From the Editor of
"BRAIN"
30, Welbeck Street, W.

Ueber Aetiologie und Pathogenese

des

Morbus Basedowii.

2.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 4. August 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Elias Cohen

aus Jerusalem.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Heinrich Oppenheimer.
- Cand. med. Josef J. Kohn.
- Cand. med. Isidor Auerbach.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22328774

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Basedow'sche Krankheit, vor einem halben Jahrhundert noch kaum gekannt, hat, wie nur wenige andere Krankheiten, die Aufmerksamkeit und das Interesse der ärztlichen Welt hervorgerufen, welche Thatsache sich in der umfangreichen Litteratur kund giebt, die in den letzten Decennien über dieses eigenartige Krankheitsbild erschienen ist.

Schon vor Basedow scheinen vereinzelte Aerzte den Zusammenhang einiger dem Morbus Basedowii eigenthümlicher Symptome gekannt zu haben. So berichtet Flajani[1]) im Jahre 1802 über das Auftreten von Tachycardie mit Struma. Dieser wie später Parry[2]), der im Jahre 1825 13 Fälle dieser Krankheitsart publicirte, scheinen den Exophthalmus noch nicht als ein wichtiges Glied in der Reihe der Symptome erkannt zu haben, obwohl der Letztere bei Beschreibung eines Falles vom Jahre 1782 die Bemerkung macht: „the eyes were protruded from their sockets". Auch Grave[3]) hat 10 Jahre später den Exophthalmus noch nicht als einen Componenten der Symptomentrias angesehen.

Basedow[4]) war es, der mit vollem Recht die von den Franzosen und Engländern bestrittene Priorität für sich in Anspruch nehmen durfte, als der erste im Jahre 1840 den Symptomencomplex des nach ihm benannten Krankheitsbildes mit einer vorher nicht gekannten Ausführlichkeit und Vollständigkeit beschrieben und als eine Krankheit sui generis erkannt zu haben.

---

[1]) Collezione d'osservazioni e riflessioni di chirurgia, Roma tom. III p. 270, 1802.

[2]) Collection from the unpublished medical writings, London, vol. II p. 3, 1835

[3]) Die bezügliche Publication erfolgte erst 1843.

[4]) Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, p. 197—230, 1840.

Indem schon Basedow die meisten der übrigen, später nur mit mehr Nachdruck hervorgehobenen Symptome kannte, so besteht der Fortschritt der letzten Jahre: 1) in der Scheidung zwischen der typischen Form, bei der die Symptomentrias vollständig vertreten ist und der atypischen Form (formes frustes, Marie), bei der entweder eines oder zwei der Cardinalsymptome neben anderen Symptomen vorhanden sein können; und 2) in dem besseren Verständniss vom Wesen der Krankheit.

Der prophetische Ausspruch von Basedow: „Diese Glotzaugen werden nun wohl bald genug besser gekannt sein" ist wohl in Erfüllung gegangen. Denn die Based. Krankheit ist, was ihre Symptome, ihr Vorkommen und ihren Verlauf betrifft, wie kaum eine andere wiederholt eingehend beobachtet und geschildert worden. Aber erkannt ist dieselbe trotzdem noch lange nicht. Dies zeigen die verschiedenen und zahlreichen Theorien, die im Laufe der Zeit über die Natur dieses eigenartigen Krankheitsbildes aufgestellt wurden.

I. Die älteste von Basedow vertretene Theorie legte dem ganzen Processe eine fehlerhafte Krasis des Blutes, die sich in kranken „Drüsenvegetationen" und „Zellgewebsanschoppungen" ausspricht, zu Grunde. Gegen diese Anschauung wurden mancherlei Bedenken geltend gemacht, insbesondere die Thatsache, dass der Morb. Bas. völlig gesunde Individuen befallen und ganz acut auftreten könne, Fälle wie sie die Litteratur in grosser Zahl aufweist und auch wir beobachtet haben.

II. Die von Grave und Stokes [5]) aufgestellte Theorie, nach welcher alle Erscheinungen aus einer Neurose des Herzens abzuleiten wären, ist nichts weniger als ausreichend die drei Cardinalsymptome, die von einander unabhängig sind und räumlich entfernte Theile des Organismus betreffen, zu erklären.

III. Ebensowenig befriedigend ist die mechanische oder chemische Theorie, welche die Symptome des Morb. Bas. durch Druck der Struma auf Gefässe und Nerven oder durch veränderten Chemismus in der Thyreoidea entstehen lässt. Ist diese Theorie schon aus dem Grunde

---

[5]) Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von Lindwurm, Würzburg 1853.

unhaltbar, dass die Struma in den meisten Fällen später auftritt als die übrigen Componenten der Trias, so steht dieser Hypothese noch der Umstand entgegen, dass die Grösse der Struma in gar keinem Verhältniss zur Schwere des Verlaufes steht und gerade in den schwersten Fällen oft sehr gering, ja kaum merklich ist, wie unsere Fälle 1—15 beweisen.

Auch den in letzter Zeit mitgetheilten Fällen, bei welchen nach Exstirpation der Struma der Morb. Bas. zur Heilung gekommen sei, wohnt keine genügende Beweiskraft inne, da hier zwei Eventualitäten in's Auge zu fassen sind: entweder, dass die berichteten Heilungen nur vorübergehender Natur waren, wie ja auch die Elektrotherapie Besserung und vorübergehende Heilung aufzuweisen hat; oder, was nicht unwahrscheinlich ist, dass die betreffenden Fälle keinen echten Morb. Bas. darstellten.

Wir glauben uns zu der Annahme berechtigt, dass der wahre Morb. Bas. eine keineswegs häufige Krankheit ist. In der hiesigen Poliklinik des Hrn. Professor Mendel konnten in fünf Jahren nur ca. 40 Fälle von Morb. Bas. constatirt werden. Dagegen hatten wir Gelegenheit in einem Zeitraum von nur wenigen Monaten eine beträchtliche Anzahl von Patienten zu beobachten, die mit Struma, Exophthalmus und einem Heere anderer Erscheinungen behaftet, ein dem Morb. Bas. nur ähnliches aber keineswegs echtes Basedow'sches Krankheitsbild darboten.

Wenn man überdies bedenkt, wie häufig die Thyreoidea cystisch oder sarkomatös degenerirt, welche Zunahme sie zur Zeit der Pubertät und Involution, durch Schwangerschaft und sexuelle Erregungen zuweilen erfährt, wie so oft in vielen Fällen von Hysterie und Erkrankungen der Circulationsorgane Struma sich entwickelt, und dass schliesslich Individuen mit Kropf nicht gerade immun gegen Erkrankungen des Herzens und des Nervensystems sind, so wird es klar, wie vorsichtig man selbst bei scheinbar typisch ausgeprägten Fällen mit der Diagnose: Morb. Bas. sein muss. Zur Illustrirung des Gesagten möge die folgende Beobachtung aus der genannten Poliklinik hier Platz finden: Frau Ottilie G. hat congenitalen Exophthalmus, gut compensirten Herz-

fehler und ist hysterisch. Als nun aus diesem oder jenem Grunde Struma hinzutrat und die Compensation gestört wurde, war die Symptomentrias fertig und doch gehört dieser Fall zweifellos nicht zu Morb. Bas.

Derartige Fälle, welche eine Basedow'sche Krankheit vortäuschten, berichten Eulenburg, Chwostek, Fraenkel u. s. w. Erwähnt sei noch der von Rillier sogenannte „jodisme constitutionel", der eine so grosse Aehnlichkeit mit Morb. Bas. haben kann, dass selbst Trousseau einen solchen Fall als Morb. Bas. diagnosticirte.

Es ist also gut möglich, dass viele der nach Strumektomie als geheilt mitgetheilten Fälle nicht zum wahren Morb. Bas. gehörten und gerade der Vergleich des Morb. Bas. mit der Kachexia strumipriva, der gelegentlich solcher Publicationen immer wieder als Beweis für die Identität bzw. Gegensätzlichkeit beider Erscheinungen angeführt wird, scheint uns eher gegen, als für den Satz Lemke's[6]) zu sprechen, dass „Kranke mit Morb. Bas. nicht auf die innere, sondern chirurgische Klinik gehören".

Noch schwerer in's Gewicht fällt die physiologische Bedeutung der Schilddrüse. Es ist kaum begreiflich, dass ein Organ, welches seine in einer entfernten Abtheilung des Thierreiches ausgeübte Function bei den Wirbelthieren aufgegeben hat, nun trotz seiner fortschreitenden Rückbildung eine neue Function bekommen sollte, so dass deren Ausfall so schwere und vielseitige pathologische Veränderungen zur Folge hätte. Und in der That machen die von Ewald[7]) und namentlich die von Munk[7]) an Affen angestellten Experimente es sehr wahrscheinlich, dass die Schilddrüsenfunction als solche nur eine untergeordnete Bedeutung haben kann. Dazu kommt, dass in den bisherigen Sectionsbefunden die normale Beschaffenheit des Drüsenparenchyms der Thyreoidea constatirt wurde, „welche sich kaum damit vereinen lässt, dass dieses Organ lange Jahre in pathologischer Weise thätig gewesen sein sollte" (Mendel).

---

[6]) Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 2.

[7]) Sitzungsberichte der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften 1887—1888.

IV. Die vierte Theorie endlich, in deren Bereich gegenwärtig der Schwerpunkt der Discussion ruht, ist die nervöse. Wenn auch die Mehrzahl der Autoren darin einig ist, dass die Quelle der Störungen bei Morb. Bas. im Nervensystem zu suchen ist, so herrscht doch über die nähere Localisation und die Art der Affection noch keine Uebereinstimmung.

Noch unter dem Eindrucke stehend, den die Veröffentlichung der Claude-Bernard'schen Versuche über die Reizung des Sympathicus hervorgerufen hatte, glaubte Köben[8]) den ganzen Symptomencomplex auf eine Erkrankung des Halssympathicus als Grundleiden zurückführen zu müssen, weil derselbe alle bei Morb. Bas. afficirten Organe versorgt.

Nicht nur, dass ein zwingender Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie trotz der vielen Anhänger derselben bisher nicht erbracht worden ist, lassen sich mit der Annahme einer primären Affection des Sympathicus kaum alle Symptome erklären, um so weniger, als der Cl. Bernard'sche Versuch die auf ihm gebaute Theorie nichts weniger als stützen kann. Fand doch Cl. Bernard bei Lähmung des Halssympathicus stets Zurücktreten der Bulbi neben gleichzeitiger Erweiterung der Kopf- und Halsgefässe; bei Reizung dagegen Hervortreten der Bulbi neben Verengerung der Gefässe am Halse. Man müsste daher, um jene Theorie zu stützen, zwei Fasersysteme im Halssympathicus annehmen und ferner, dass die einen gereizt und so — durch Krampf des Müller'schen Muskels — den Exophthalmus, die andern hingegen gelähmt und so — durch Erweiterung der Gefässe in der Thyreoidea — die Struma hervorbrächten, eine Annahme, zu der jede Veranlassung fehlt.

Dazu kommt, dass fast alle bisherigen Sectionsbefunde, so von Graefe, Fournier, Olivier, Wilks, Cheadle, Mendel u. s. w., in Bezug auf den Sympathicus negativ waren und die etwa gefundenen Veränderungen, wie Degenerationen im Ganglion cervicale supremum, nach Hale White's[9]) Untersuchungen beim erwachsenen Menschen normale Befunde sind.

---

[8]) De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Inaug.-Diss. Berolini 1855.

[9]) Brain 1890.

Alle diese Erklärungsversuche, wie die hier nicht besonders erwähnten, litten an ein und demselben Gebrechen: sie vermochten nicht, das reichhaltige Bild, ja nicht einmal die Symptomentrias der Krankheit durch den sicheren Nachweis einer gemeinsamen Grundursache in befriedigender Weise zu erklären und zu begründen, eine Forderung, die man an jede Theorie, soll sie anders diesen Namen verdienen, mit Recht stellen muss.

Das ganze Verhalten der Krankheit; die Mannigfaltigkeit der Symptome, die von einander entfernte Theile des Organismus betreffen; die Complication mit Hysterie, Epilepsie, Diabetes mellitus, Tabes u. s. w., die so häufigen motorischen, sensiblen und psychischen Störungen drängten zu der Anschauung hin, dass wir es bei Morb. Bas. mit Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems zu thun haben und dass nur pathologische Veränderungen in demselben uns Aufschluss über das Wesen unserer Krankheit zu geben im Stande sind.

Die centrale Natur der Affection, die von den meisten Neuropathologen im Princip angenommen wird, liess insofern zu wünschen übrig, als über die Art und die nähere Localisation derselben verschiedene Ansichten herrschten.

Bald wurde als Ursache des Morb. Bas. ein Congestionszustand des Rückenmarks mit geringen nutritiven Veränderungen der Hirnrinde (Geigel)[10]), bald eine cerebrospinale Affection (Laycock)[11]) und endlich eine allgemeine centrale Neurose angenommen (Charcot, Marie, Ballet, Rendu u. A.).

Nach der Entdeckung Cl. Bernard's[12]), dass die vascular-thermischen und oculo-pupillaren Fasern des Sympathicus, die am Halse vereint im Grenzstrange verlaufen, in der Medulla oblongata ihre besonderen Centra haben, war Geigel der Erste, welcher den Sitz der Affection nach dem Bulbus verlegte. Vertheidigt wurde diese Ansicht durch Cheadle[13]), welcher bei einer Section unter dem Boden des vierten Ventrikels hochgradige Er-

[10]) Die Bas. Krankheit. Würzburger Wochenschrift 1866.
[11]) Edinbg. med. Journal. Vol. III. 1863.
[12]) Comptes rendus 1862. T. IV. v. p. 382.
[13]) Saint Georges Hospital Report 1879.

weiterung der Gefässe und tiefgehende Blutungen gefunden, die sich bis in die Corpora restiformia und nach oben bis zum unteren Abschnitt des Aquaeductus Sylvii erstreckten. Den experimentellen Beweis erbrachte Filehne[14]), der durch Verletzung der Corpora restiformia beim Kaninchen die drei Cardinalsymptome, wenn auch nicht gleichzeitig, hervorrufen konnte. Dasselbe gelang Durdufi[15]), der diese Experimente später wiederholte, und Bienfait[16]) rief durch Entfernung der Corpora restiformia beim Hunde Circulationsstörungen, Tachycardie, Hyperämie in der Schilddrüse sowie Exophthalmus hervor.

War auch das Ergebniss dieser physiologischen Versuche ein mit der klinischen Beobachtung im Wesentlichen übereinstimmendes Bild der Basedow'schen Krankheit, und dadurch ein sicherer, von der Speculation unabhängiger Anhaltspunkt für den beschränkten Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata gegeben, so fehlte doch der Nachweis eines dementsprechenden anatomisch-pathologischen Befundes und dieser wurde in jüngster Zeit von Mendel[17]) erbracht.

Als Resultat einer sorgfältig vorgenommenen Section und einer äusserst eingehenden mikroskopischen Untersuchung, welche Schnite aus allen Theilen der Centralorgane, wie des Sympathicus und Vagus, und speciell 1210 Serienschnitte aus der Medulla oblongata umfasste, fand Mendel weder am Sympathicus, noch am Vagus irgendwelche Anomalien, dagegen: 1) eine Atrophie des linken Corpus restiforme und 2) auf der dem atrophischen Corpus restiforme entgegengesetzten Seite eine deutliche Atrophie des solitären Bündels Stilling's.

Unbeschadet des Einwandes, den Mendel selbst geltend macht, dass dieser Befund, weil bis jetzt der einzige, die Frage nach der anatomischen Grundlage des Morb. Bas. noch nicht endgiltig lösen kann, ist dieser Befund im Vereine mit den physiologischen Experimenten

---

[14]) Erlanger Sitzungsberichte 14. Juli 1879.
[15]) Deutsche med. Wochenschrift 1887.
[16]) Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique 1890.
[17]) Zur patholog. Anatomie des Morb. Bas. Deutsche med. Wochenschrift 1892, Nr. 8.

von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Pathogenese des Morb. Bas., indem er einerseits entschieden auf den Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata, andererseits auf die Art der Affection als eine organische Läsion, hinweist.

Schon Lemoine[18]) hat 1883, im Gegensatz zu seinen übrigen Landsleuten, unter Hinweis auf das häufige Zusammentreffen von Morb. Bas. mit Tabes, die Möglichkeit einer organischen Läsion als Ursache des Morb. Bas. zugegeben. Durch die Arbeiten von Pierret und Joffroy ist es ferner bekannt, dass die Tabes sich nicht bloss auf die Hintersrtänge beschränkt, sondern auch zuweilen die Medulla oblongata ergreift und dort, vorzugsweise in dem solitären Bündel Stilling's, welches Mendel atrophisch fand, Sklerose erzeugt. Das solitäre Bündel, welches selbst vasomotorische Function besitzt, steht überdies, ausser mit dem Vagus, noch in Beziehung mit dem Tractus intermediolateralis, dem ebenfalls vasomotorische Functionen zukommen. Berücksichtigt man weiter die Lage des solitären Bündels zwischen sensiblen und motorischen Bahnen, so lassen sich durch eine Atrophie desselben die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen in ungezwungener Weise erklären.

Wir wollen nun an der Hand der einzelnen Symptome unsere Ausführungen erweitern und theilen zu dem Zwecke die folgenden Fälle mit, welche Verfasser in der Poliklinik seines hochverehrten Lehrers, des Hrn. Professor Mendel, zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall 1. Emilie S., Beamtenfrau, 42 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: unbekannt.

Veranlassungsmoment: Dysmenorrhoea membranacea.

Complication: Diabetes mell. (u. Tabes incipiens?).

Anamnese: Patientin, hereditär scheinbar nicht belastet, litt schon als Kind an heftigen Kopfschmerzen; sonst will sie bis zum 30. Jahre gesund gewesen sein. Von da an war die Menstruation sehr profus, schmerzhaft, und mit Ausstossung zusammenhängender Membranen verbunden. Vor fünf Jahren: Anschwellung der

[18]) Revue de Médecine 1883.

Schilddrüse, die vor der Periode zunahm, heftiges Zittern der Hände, überfliegende Hitze, Angstgefühl auf der Brust, häufige Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Patientin schwitzte viel, hatte Anfälle von Erbrechen, Durchfällen und Dyspnoe, heftige blitzartige Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln, Diplopie, Incontinentia urinae, Polyurie, Polydipsie, Gesichts- und Gehörshallucinationen.

Status praesens: Exophthalmus mässig, Stellwag's Symptom. Pupillen sind sehr eng und reagiren träge. Xerophthalmus. — Struma mittelstark. Herzgrenzen und -Töne normal. Puls 110—120, klein und hart. — Tremor an beiden Händen. — Patellarreflexe verschwunden, Romberg's Symptom deutlich. Ataxie der Füsse und Hände. Zahlreiche Varicen am linken Unterschenkel, Incontin. urinae, hartnäckige Obstipation, Hyperhidrosis geringer geworden. Tâches cérébrales.

Im Harn: Eiweiss und 2,9% Zucker.

Fall 2. Frau Elisabeth L., 32 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: Hereditäre Disposition.

Veranlassungsmoment: Dysmenorrhoe.

Complication: Epilepsie (u. Tabes incip.?).

Anamnese: Nervosität in der Familie heimisch. Die Menstruation war vom Beginne an häufig profus und mit Schmerzen verbunden. Ein Abort, drei Kinder starben an Encephalomalacie mit epileptischen Krämpfen. Vor 16 Jahren trat heftiges Herzklopfen auf, vor sechs Jahren Zittern der Hände. Seit vier Jahren: täglich epileptische Anfälle, die manchmal rudimentär sind. Vor drei Jahren, nach einem heftigen Anfall: linksseitige Hemiplegie, die zwei Jahre dauerte. Patientin schwitzte seitdem sehr viel und hatte oft das Gefühl grosser Hitze im ganzen Körper. Besonders fiel ihr auf: die rapide Abnahme der Gedächtnisskraft, der starke Ausfall der Haare, die bedeutende und zunehmende Abmagerung, die allgemeine Schwäche und das häufige Auftreten von Oedemen an Unterschenkeln und Füssen und das störende Doppeltsehen.

Status praesens: Exophthalmus mässig, Graefe's Symptom, Strabismus convergens, fibrilläre Zuckungen der Zunge, Geschmack für süss und sauer aufgehoben. —

Struma mässig und wird zeitweise, besonders im Bette, grösser. — Herz nach links dilatirt. Herztöne unrein, häufiges Aussetzen der Herzaction. Puls 110, klein und weich. Tremor heftig. Kopfschmerzen continuirlich, epileptische Anfälle täglich, Anästhesie und Analgesie des linken Armes und der Hand. Patellarreflexe verschwunden, lancinirende Schmerzen in den Beinen, Ataxie der Hände und Füsse, Romberg's Symptom, Polyurie, Incontin. urinae. Varicen am linken Unterschenkel, Oedeme an den Füssen, besonders dem linken.

Im Harn: Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Fall 3. Angellica L., Kaufmannsfrau, 36 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: hereditäre Belastung.

Veranlassungsmoment: Menorrhagie.

Complication: Epilepsie.

Anamnese: Mutter und ein Bruder litten an Epilepsie. Ein Kind der Patientin ist epileptisch. Vom 17. Jahre an: heftige Kopfschmerzen. Im 19. Jahre: erster epileptiscer Anfall mit Gesichtsaura. Die Menstruation trat alle 8—14 Tage auf und war sehr profus. Vor drei Jahren: plötzliches Flimmern vor den Augen und darauf Tremor der Hände und Füsse. Vor zwei Jahren, nach einem Weinkrampf: Hervortreten der Bulbi, einige Wochen später: Struma und nach gleichem Intervall: Herzklopfen. — Patientin schwitzte viel, hatte subjectives Hitzegefühl, Schwindelanfälle, ziehende Schmerzen im linken Bein, Gefühl von Taubheit in den Händen, Erbrechen, Durchfälle, Gesichts- und Gehörshallucinationen.

Status praesens: Der Kopf ist im Verhältniss zum Körper abnorm gross; Exophthalmus mässig. Linke Pupille enger als die rechte. Herz nach links dilatirt; Herztöne schwach und unregelmässig; systolisches Geräusch an der Basis; Puls 135. — Struma mittelmässig. In der ganzen rechten Körperhälfte: Hypalgesie. Im rechten Arm und beiden Beinen: motorische Schwäche. Am ganzen Körper, besonders den Mammae: Hypertrophie des Fettgewebes. Rechter Patellarreflex fehlt, linker herabgesetzt; Dermographie. Incontinentia urinae et alvi. Polyurie. Oedeme an den Füssen, hartnäckige Obstipation.

Im Harn: Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Fall 4. Laura K., Kaufmannsfrau, 40 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: heriditäre Belastung.
Veranlassungsmoment: Menorrhagie.
Complication: Paranoia hypochondriaca.

Anamnese: Ein Bruder und eine Schwester litten an Epilepsie. Migräne in der Familie heimisch. Zwei Aborte und eine Zangengeburt. Die Menstruation war häufig und sehr profus. Vor zwei Jahren, nach der Zangengeburt: Herzklopfen und bald darauf Anschwellung der Schilddrüse und Hervortreten der Bulbi. Patientin schwitzte viel, hatte häufig subjectives Hitzegefühl und Abends oft Fieber. Die Stimmung wurde sehr getrübt.

Status praesens: Exophthalmus mässig; Graefe's und Stellwag's Symptom. Insufficienz der Convergenz; fibrilläre Zuckungen der Zunge; Parese des rechten Facialis. — Herz um 4 cm in der Höhe und Breite, besonders nach links, dilatirt. An der Basis: systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuirt. Puls 138. — Tremor beider Hände. Zeitweise: Polydipsie, Bulimie, Fieber. Hartnäckige Obstipation; Incontin. urinae und Polyurie. Hochgradige Abmagerung.

Im Harn: geringe Mengen von Eiweiss, kein Zucker.

Im Bereiche der Psyche: Paranoia hypochondriaca.

Fall 5. Frl. Marie G., 26 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: hereditäre Belastung.
Veranlassungsmoment: Menorrhagie.
Complication: Lungenemphysem.

Anamnese: Grossmutter war geisteskrank; eine Schwester leidet an Tetanus. Die Menstruation war bis vor zwei Jahren sehr häufig — alle 8 Tage — und sehr profus. Vor zwei Jahren: Anschwellung der Schilddrüse, bald darauf Herzklopfen und Hervortreten des Bulbus (das rechte Auge verlor Patientin als Kind). Zeitweise: Tremor der Hände. Patientin schwitzte viel, hatte fast täglich Diarrhoe, magerte bedeutend ab und fühlte sich immer schwächer.

Status praesens: Exophthalmus mässig; Graefe's Symptom. Parese des Rectus ext. sin.; Pupille sehr eng, reagirt aber prompt. Struma ziemlich stark entwickelt. Herzgrenzen normal, keine Geräusche. Puls 130.

Emphysem, besonders der rechten Lunge. Keine Hyperhidrosis und kein subjectives Hitzegefühl mehr. Dagegen Gefühl von Kälte. Hartnäckige Verstopfung. Allgemeine Schwäche. Dermographie. Gedächtniss sehr schwach.

Im Harn: kein Eiweiss, kein Zucker.

Fall 6. Frl. Marie M., 29 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: hereditäre Disposition.

Veranlassungsmoment: Rheumatismus und Chlorose.

Complication: Epilepsie.

Anamnese: Mutter und eine Schwester leiden an hochgradiger Nervosität und continuirlichen Kopfschmerzen. Als Kind schon hatte Patientin epileptische Anfälle, die vom 8.—15. Jahre häufiger und heftiger wurden. Der letzte Anfall im 15. Jahre kam nicht ganz zum Ausbruch: statt dessen stellte sich Sprachstörung in Folge der Zungenlähmung ein, die einige Tage dauerte. Dann hörten die Anfälle auf und kamen bis jetzt nicht wieder. Da begannen die bis dahin fehlenden Kopfschmerzen. Vor drei Jahren machte Patientin Gelenkrheumatismus und Chlorose durch. Vor zwei Jahren steigerten sich die Kopfschmerzen zur Unerträglichkeit und es gesellte sich dazu heftiges Ohrensausen. Dann stellten sich Gesichts- und Gehörshallucinationen, häufiges Erbrechen, Hyperhidrosis, subjectives Hitzegefühl, Incontin. urinae, Polyurie ein, und Patientin magerte sichtlich ab. Die Gedächtnissschwäche nahm rapid zu.

Status praesens: Exophthalmus sehr gering. Insufficienz des Musc. rectus externus dexter. Struma unbedeutend. Herz nach links dilatirt. An der Basis systolisches Geräusch. Puls 125, klein und schwach. Tremor fehlt. Keine Hyperhidrosis und kein subjectives Hitzegefühl mehr. Im Gegentheil herrscht jetzt immer das Gefühl von Kälte und Trockenheit der Haut. Hartnäckige Verstopfung. Ausfall der Haare und bedeutende, immer zunehmende Abmagerung. Schlaf wieder ruhig. Incont. urinae. Polyurie, Polydipsie. Gedächtniss sehr schwach.

Im Harn: Eiweiss und Spuren von Zucker.

Fall 7. Bertha H., Arbeiterfrau, 48 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: Lues (?).

Veranlassungsmoment: Lues.

Complication: Tabes.

Anamnese: Patientin ist hereditär scheinbar nicht belastet. Eine Tochter der Patientin ist epileptisch. Menstruation war nie erheblich gestört. Vor 15 Jahren merkte Patientin eine mässige Anschwellung der Schilddrüse. Vor acht Jahren stellten sich Herzklopfen, Hyperhidrosis, subjectives Hitzegefühl und Durchfälle ein. Seit vier Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen, Taubheit in den Füssen, Gürtelgefühl, Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen, Unsicherheit des Ganges.

Status praesens: Exophthalmus gering. Graefe's Symptom. Insufficienz des rechten Internus. Pupillen eng und starr. Struma unbedeutend. Herzgrenzen und Töne normal. Puls 135, klein und schwach. Tremor beider Hände. An den Knöcheln und den Füssen Oedeme. Stimmung sehr getrübt. Patientin ist schwermüthig und verwirrt. Gedächtniss sehr schwach. Ausfall der Haare, starke Abmagerung. Hartnäckige Verstopfung. Incontin. urinae et alvi. Verlangsamung und Vertiefung der Respiration. Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Romberg'sches Symptom.

Der Harn konnte nicht untersucht werden.

Fall 8. Frau G., Beamtenfrau, 45 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: hereditäre Belastung.

Veranlassungsmoment: Trauma (u. Kummer).

Complication: Melancholie.

Anamnese: Vater hat in einem Anfall von Psychose Suicidium begangen, Mutter litt an Epilepsie. Seit 1879 heftiges Herzklopfen. 1882 merkte Patientin eine mässige Anschwellung der Schilddrüse und gleichzeitig Tremor der Hände. Indessen fühlte sich Patientin noch ganz wohl bis 1887, wo an ihr, wegen Ovarialcyste, die Ovariektomie vorgenommmen wurde. In Folge dieses Eingriffes und eines gleichzeitig durchgemachten Kummers trat eine merkliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und eine Umwandlung in der gemüthlichen Sphäre der Patientin ein. Sie fühlte sich sehr schwach, elend und wurde melancholisch. Oft befällt sie, wegen geringfügiger Anlässe, ein Angstgefühl, in dem sie schon drei Mal Suicidialversuche gemacht hat. Sie schwitzte viel, hatte aufsteigende Hitze nach dem Kopfe und konnte den Urin nicht halten.

Status praesens: Exophthalmus gering; sonst nichts

Abnormes an den Augen. Struma hochgradig, besonders rechts. Herz nach links dilatirt. Systolisches Geräusch an der Basis. Puls 135. Tremor beider Hände und heftig. Keine Hyperhidrosis und kein subjectives Hitzegefühl mehr; im Gegentheil fast immer Gefühl von Kälte. Regelmässig nach dem Mittagbrot: Fieber. Oedeme an den Knöcheln bis zur Mitte der Waden stellen sich Abends ein und verschwinden des Morgens. Häufige Schwindelanfälle und Weinkrämpfe. Was der Patientin in letzter Zeit auffällt, ist die Neigung nach rechts zu schwanken. Hochgradige Hyperästhesie und Algesie an den Füssen, besonders Sohlen, so dass Patientin oft nicht einmal die Berührung der Strümpfe aushalten kann. Patellarreflexe herabgesetzt. Incontinentia urinae.

Im Harn wenig Eiweiss, kein Zucker.

Fall 9. Hr. Max S., Techniker, 34 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: Hereditäre Belastung.

Veranlassungsmoment: Trauma und Onanie.

Complication: keine.

Anamnese: Vater Alkoholiker, eine Schwester leidet an Nervenschwäche, in der Familie Migräne heimisch. Patient litt schon als Kind an heftigen Kopfschmerzen. Vor sechs Jahren stürzte Patient in's Wasser mit dem Kopf voran. Seitdem nahmen die Kopfschmerzen bedeutend zu, besonders im Hinterhaupt. Seit zwei Jahren: heftiges Herzklopfen, ziehende Schmerzen an den Armen und der rechten Brustseite. Patient schwitzte viel, hatte überlaufende Hitze. Im Juli 1890: Zittern der Hände und gleich darauf: Hervortreten der Bulbi und Anschwellung der Schilddrüse. Patient litt an häufigen Durchfällen, Erbrechen, Steifigkeit in den Fingergelenken, hochgradiger Schwäche, Abnahme der Potenz und Gedächtnissschwäche.

Status praesens: Exophthalmus mittelstark, Graefe's und Stellwag's Symptom. Herz nach links dilatirt. Herzaction stürmisch, unregelmässig, aussetzend, aber keine Geräusche. Puls 120—130. — Struma mittelstark, war nach Angabe des Patienten früher bedeutend grösser. — Tremor. — Reflexe normal. Dermographie. Hartnäckige Obstipation. Sehr getrübte Stimmung.

Im Urin: Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Fall 10. Frl. Marie L., Näherin, 19 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: Hereditäre Belastung.
Veranlassungsmoment: Chlorose und Amenorrhoe.
Complication: keine.

Anamnese: Mutter nervös und leidet an heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Eine Schwester leidet ebenfalls an Morbus Basedowii. 1883 machte Patientin Diphtherie durch; 1888 stellte sich Chlorose ein, die drei Jahre lang ohne Unterbrechung dauerte. Mit dem Eintreten der Chlorose wurden die Menses unregelmässig und blieben viele Monate ganz aus, und es traten Herzklopfen, Exophthalmus und Struma auf. 1890: heftiges Herzklopfen. Während sie bis dahin häufig schwitzte und das Gefühl von Hitze hatte, herrscht seit 1890 das Gefühl von Trockenheit der Haut und Patientin friert fortwährend.

Status praesens: Exophthalmus mittelstark. Graefe's Symptom. Strabismus convergens. Herz nach links dilatirt. Herzaction sehr schwach und häufig aussetzend. Puls 100, sehr klein und sehr schwach. Auch das Herzklopfen wird nicht mehr empfunden. Struma beider Lappen und stark. Kein Tremor. Keine Schwindelanfälle mehr, keine Kopfschmerzen, aber fortwährendes Frieren: zunehmende Abmagerung. Schwäche.

Harnbefund negativ.

Fall 11. Salome S., Kaufmannsfrau, 29 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: unbekannt.
Veranlassungsmoment: Bulbärapoplexie.
Complication: keine.

Anamnese: Hereditär ist Patientin scheinbar nicht belastet. Vor 17 Jahren machte sie Typhus abdominalis, vor sieben Jahren croupöse Pneumonie, vor fünf Jahren Gelenkrheumatismus und vor vier Jahren acute Nephritis durch. Seit vier Jahren heftiges Herzklopfen und häufige Schwindelanfälle mit Verlust des Bewusstseins. Nach einem solchen Anfall im October 1890: Rechtsseitige Hemiplegie neben Sprachstörung wegen Zungenlähmung und Erschwerung des Schlingactes. Dieser Zustand dauerte bis Anfangs November. Von da an nahm das Herzklopfen zu und Patientin merkte gegen Ende November 1890 das Anschwellen der Schilddrüse und das Hervortreten der Bulbi.

Status praesens: Exophthalmus mässig, sonst nichts Abnormes am Auge. Struma gering und nur rechts. — Herz nach links dilatirt. Systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 90—100, kräftig und voll. Tremor fehlt. — In der rechten unteren Körperhälfte: Analgesie, in der oberen: Hypalgesie. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, Dyspnoe; Parese des rechten Beines, so dass Patientin dieses noch jetzt nachschleppt.

Harnbefund: negativ.

Fall 12. Frl. Flora G., Kaufmannstochter; 20 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: unbekannt.

Veranlassungsmoment: Amenorrhoe.

Complication: keine.

Anamnese: Hereditär nicht belastet, hat Patientin, ausser Keuchhusten im sechsten Jahre, keine Krankheiten durchgemacht und war bis vor zwei Jahren gesund und vollblütig. Vor zwei Jahren blieb die Menstruation plötzlich aus und da merkte Patientin zuerst eine harte Anschwellung der Schilddrüse, gleich darauf stellten sich der Reihe nach: Herzklopfen, Tremor und Exophthalmus ein. Patientin schwitzte viel, hatte immer grossen Durst, die Athmung war angestrengt und beschleunigt.

Status praesens: Exophthalmus hochgradig. Graefe's Symptom angedeutet. Struma an beiden Lappen der Schilddrüse und hochgradig entwickelt — Herzgrenzen und -Töne normal, Puls 80—90, voll und kräftig — Tremor unbedeutend, wird aber heftiger bei Aufregung. Patientin ist überhaupt leicht erregbar, wird dann ganz roth im Gesicht und hat das Gefühl von grosser Hitze im Kopfe. Rechts, am Halse, Arm und der Brust: Hyperästhesie. Patellarreflexe normal. Verdauung gut, Stimmung heiter; Patientin macht den Eindruck einer gut genährten und kräftigen Person.

Urinbefund negativ.

Fall 13. Frl. Martha T., Kaufmannstochter, 29 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: hereditäre Disposition.

Veranlassungsmoment: Kummer.

Complication: Zwangsvorstellungen.

Anamnese: Vater starb an Asthma, Mutter ist hoch-

gradig nervös. Patientin leidet schon seit ihrer Kindheit an heftigen Kopfschmerzen. Die Menstruation war immer normal. Im 13. Jahre Chlorose, im 19. Jahre erster Anfall von Ohnmacht. Seit dem ersten Anfall stellten sich Zwangsvorstellungen ein: Patientin kann z. B kein Messer in die Hand nehmen, weil sie im Augenblick den Drang fühlt, damit auf ihre Umgebung einzudringen. Seit drei Jahren entwickelten sich nach und nach die Symptome des Morb. Bas., ohne dass Patientin darüber genaue Zeitangaben zu machen weiss.

Status praesens: Exophthalmus gering; Graefe's Symptom nur angedeutet. Struma mittelgross und weich. Herz nach links dilatirt. Herztöne rein. Puls 85—90. Tremor mässig. Zeitweise: Hyperhidrosis subjectives Hitzegefühl, und Polyurie. Den ganzen Process bezieht Patientin auf einen durchgemachten heftigen Kummer. Patientin macht den Eindruck einer wohl nervösen, aber gesunden Person.

Fall 14. Frl. Olga L., Näherin, 22 Jahre alt.

Aetiologisches Moment: hereditäre Disposition.

Veranlassungsmoment: Chlorose.

Complication: keine.

Anamnese: Mutter nervös und leidet an heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Eine Schwester (Fall 10) leidet ebenfalls an Morb. Bas. Im 10. und 16. Jahre litt Patientin an geringgradiger Chlorose. Die Menstruation war immer normal. Im October 1891 wurden die früher mässigen Kopfschmerzen heftiger und es stellten sich häufig Schwindelanfälle und Angstgefühl auf der Brust ein. Herzklopfen und Hervortreten der Bulbi. Patientin wurde immer mehr nervös, schwitzte viel, hatte überfliegende Hitze, die Sehkraft war herabgesetzt, heftige Durchfälle wechselten mit hartnäckiger Verstopfung ab und Patientin litt viel an Erbrechen.

Status praesens: Exophthalmus mittelstark, an den Augen sonst nichts Abnormes. Struma mässig und weich. Herz nach links dilatirt. 1. Mitralton gespalten. Puls 90—100. Patellarreflexe erhöht. Keine Schwindelanfälle mehr, kein Herzklopfen. Die Stimmung ist wieder ruhig, heiter; Patientin behauptet, sich jetzt ganz wohl zu befinden und kann ihrem Berufe wie früher nachgehen.

Fall 15. Fr. Emma S., Milchhändlerin, 42 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: unbekannt.
Veranlassungsmoment: Kummer.
Complication: keine.

Anamnese: Hereditär nicht belastet, will Patientin bis vor zwei Jahren gesund gewesen sein. Die Menses waren immer normal. Vor zwei Jahren, angeblich nach heftigem Kummer, stellten sich Oedeme an Unterschenkeln und Füssen ein. Nach Verschwinden derselben, durch Massage, traten die Bulbi hervor. Gleich darauf Herzklopfen, Tremor der Hände, Kopfschmerzen, Hyperhidrosis, starkes Gefühl von Hitze, besonders im Kopf. Ein und ein halbes Jahr später: Anschwellung des linken Lappens der Schilddrüse. Der Schlaf war gestört; die Hände waren gefühllos. Es bestand Incontinentia urinae und Polyurie.

Status praesens: Exophthalmus hochgradig, besonders links. Graefe's und Stellwag's Symptom. — Struma sehr stark, ebenfalls besonders links. Herzgrenzen nach links dilatirt. Herzaction stürmisch, keine Geräusche. Puls 120—130, voll und kräftig. — Tremor der Hände. Keine Oedeme mehr, die Hyperhidrosis sehr gering. Patientin fühlt sich jetzt ganz wohl und macht auch den Eindruck einer zwar nervösen aber gesunden Person.

Urinbefund negativ.

Fall 16. Fr. Henriette A., Plätterin, 47 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: unbekannt.
Veranlassungsmoment: Lues.
Complication: keine.

Anamnese: Hereditär nicht belastet, will Patientin bis vor vier Jahren gesund gewesen sein. Im März 1888 merkte sie, dass die Augen hervortraten und der Hals anschwoll. Das Herzklopfen, die Hyperhidrosis und andere Erscheinungen waren nur geringgradig, so dass sie der Patientin nicht besonders auffielen. Wegen Sehschwäche wandte sie sich an eine Augenklinik, wo die syphilitische Ursache erkannt, die Patientin einer antiluetischen Cur unterzogen und später an die Poliklinik des Hrn. Professor Mendel gewiesen wurde.

Status praesens: Exophthalmus hochgradig, sonst nichts Abnormes an den Augen. Struma kaum bemerkbar. Herz nach links dilatirt, keine Geräusche. Puls

90, voll und kräftig. An der rechten Körperhälfte Hyperästhesie. Linker Patellarreflex herabgesetzt. Geringgradige Incontinentia urinae. Patientin behauptet, sich jetzt ganz wohl zu befinden und macht auch den Eindruck einer gesunden Person.

Urinbefund negativ.

Unterzieht man die einzelnen Fälle in Bezug auf die Intensität der Symptome und den Verlauf der Krankheit einer eingehenden Kritik, so fällt zuerst die Thatsache auf, dass die Schwere der Cardinalsymptome in gar keinem Verhältniss zur Schwere des Verlaufes steht.

Diesen Widerspruch zu erklären, wäre es verlockend, in dem einen Falle eine Neurose, in dem andern eine organische Läsion als Grundursache des Leidens anzunehmen. Einer solchen Auffassung jedoch stehen ernste Bedenken entgegen.

Sieht man davon ab, dass der Begriff einer Neurose, welche von den französischen Autoren für alle Fälle angenommen wird, an und für sich noch so dunkel ist, dass selbst die Gründer dieser Lehre keinen stichhaltigen Grund zu ihrer Vertheidigung anzuführen vermögen, so verliert die einzige Stütze, nämlich die Reizerscheinungen, ihren Werth, wenn man bedenkt, dass auch eine organische Läsion im Anfange an der Stelle ihrer Localisation selbst und später in der Umgebung, durch Fernwirkung, Reizerscheinungen hervorrufen kann. Noch hinfälliger wird die Theorie einer Neurose durch die weitere Ausdehnung, welche ihr die Franzosen geben, dass nämlich die functionelle Störung nicht nur in der Oblongata, sondern auch im ganzen Cerebrum ihre Herrschaft ausübt. Wenn also die Neurose sich vom Bulbus bis zur Hirnrinde erstrecken kann, warum sollte sie sich gerade im Bulbus auf circumscripte Punkte localisiren und andere benachbarte ganz verschonen? Die Voraussetzung einer beschränkten Localisation ist aber zur Erklärung des Morb. Bas. durchaus nothwendig.

Schliesslich finden wir keine Analogie in der Physiologie oder Pathologie, dass Reizerscheinungen so lange anhalten sollen, wie es bei Morb. Bas. beobachtet

wird und selbst die gemachte Concession, dass nach erhöhter Reizbarkeit ein Stadium der Ermüdung eintritt, vermag diese Theorie nicht um Vieles zu stützen, da die Erscheinungen beim Morb. Bas. auf eine viel intensivere Lähmung oder gar Ausfall von Functionen gewisser Centra hinweisen, als dies bei einem Ermüdungszustand der Centra nach erhöhter Reizbarkeit der Fall sein könnte.

Wie aber die Annahme einer organischen Läsion alle Erscheinungen beim Morb. Bas. zu erklären vermag, wollen wir an der Hand einzelner Symptome sehen.

I. Tachycardie. Eine durch eine organische Läsion hervorgerufene Lähmung des Vaguscentrums und der dadurch bedingte Ausfall des Vagustonus erklären zur Genüge das Entstehen der Tachycardie. Der Wechsel im Verhalten derselben in den einzelnen Fällen und in ein und demselben Falle zu verschiedenen Zeiten, sowie die im Anfange grössere Intensität des Herzklopfens als im späteren Verlauf der Krankheit, beruhen darauf, dass, solange die organische Läsion keine tiefgreifende und ausgedehnte ist und noch nicht zur Lähmung des Vasomotorencentrums und Herabsetzung des Blutdruckes geführt hat, die Tachycardie keineswegs hochgradige, das Herzklopfen dagegen viel intensiver sein wird als in einem späteren Stadium, wo das Vasomotorencentrum bereits gelähmt und der Blutdruck enorm gesunken ist, durch welchen Umstand einerseits die Tachycardie erhöht wird, indem das entlastete Herz sich um so leichter seiner beschleunigten Action hingeben kann, andererseits das Herzklopfen, wegen der geringeren Füllung der Ventrikel, geringer wird.

II. Die vasomotorischen Störungen, die subjectiv in Hitzegefühl, objectiv in Hyperhidrosis und den auf Herabsetzung des Tonus der Gefässe beruhenden Tâches cérébrales bestehen, sind auf Lähmung des Vasomotorencentrums zurückzuführen. Die häufig und auch in unseren Fällen (1. 4. 5. 6. 8. 14) beobachtete Erscheinung, dass mit der Zeit statt des Hitzegefühls umgekehrt ein Gefühl der Kälte, statt Hyperhidrosis Trockenheit eintritt, bildet keinen Widerspruch und lässt sich dadurch leicht erklären, dass, in Folge der andauernden Lähmung, Herabsetzung des Blutdruckes und Verlang-

samung des Blutstromes, es schliesslich zu Stauungen kommt.

III. Exophthalmus und Struma können, da sie meistens später als die vasomotorischen Störungen auftreten, mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Folge der letzteren angesehen und durch die so bedingte grössere Füllung der Gefässe in der Orbita und Thyreoida erklärt werden. Dafür spricht noch: das rasche Entstehen, die weiche Consistenz der Struma, der Wechsel in der Grösse derselben (vergl. Fälle: 2. 7. 10), das zeitweise Zurücktreten oder gänzliche Verschwinden eines (z. B. Struma: Fall 7) oder beider Symptome. Die Thatsache, dass in zahlreichen Fällen diese beiden Symptome fehlen können, oder nur auf einer Seite auftreten, oder auf einer Seite stärker ausgeprägt sind (Fälle 14, 16), berechtigt zu der Annahme besonderer vasomotorischer Centra für das Auge und die Schilddrüse, umsomehr, da solche Centra für andere Gefässgebiete, wie die der Leber und Nieren schon lange bekannt sind. Eine organische Läsion in diesen Centren, oder in einem derselben, würde somit die beiden Symptome, sowie auch die geschilderten Modificationen in ihrem Verhalten erklären. — Und wie es ein Coordinationscentrum für die associirten Bewegungen beider Augen in der Oblongata giebt, so giebt es auch daselbst zweifelsohne ein solches für die Mitbewegung der Lider bei Hebung und Senkung der Blickebene, so dass eine Lähmung dieses Centrums das Graefe'sche (und Stellwag'sche) Symptom erklären würde.

IV. Die Abmagerung, ein bei Morb. Bas. wichtiges und auffallendes Symptom, müsste, wollte man die Theorie einer Neurose und Reizung der Vasodilatatoren gelten lassen, immer vorhanden sein oder, wenn man mit Dastre und Morat annimmt, dass bei Reizung des Vasodilatatorencentrums wegen der gleichzeitigen Erregung des Vasoconstrictorencentrums, nur die äusseren Gefässe sich dilatiren, indess sich die Gefässe für die inneren Organe contrahiren, stets fehlen. Sagt doch Cl. Bernard[19]): „les vasodilatateurs exagèrent par leur entrée en action les oxydations des principes consti-

[19]) Leçon sur la chaleur animale 1876.

tuants des tissus et amènent la dénutrition; les vaso-constricteurs abaissent la température en même temps que les phénomènes d'oxydation se trouvent arrêtés ou ralentis".

Dem ist aber nicht so. Die Abmagerung ist, wie es unsere Fälle darthun, ein constantes Symptom in den Fällen mit ungünstigem Verlauf, bei denen es, wie wir mit Recht vermuthen dürfen, in Folge einer organischen Läsion, zur Zerstörung von trophischen Centren gekommen ist, deren Existenz im Bulbus wie überhaupt im Cerebrum, nach Charcot's Ansicht: „rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence de troubles trophiques consécutifs aux lésions de centres nerveux" kaum zweifelhaft ist.

Indem aber die Abmagerung in den ungünstigen Fällen merkwürdiger Weise schon sehr frühzeitig auftritt, so können wir dieselbe, im Beginne der Krankheit, nach dem oben citirten Satze von Cl. Bernard auf die Lähmung des Vasomotorencentrums und Erweiterung aller Gefässe zurückführen, wodurch die Oxydationen in den Geweben gesteigert werden.

V. Polyurie und Albuminurie, von denen die erstere ein fast constantes, die letztere ein häufiges (acht Mal) Symptom unserer Fälle war, lassen sich ohne Zwang durch Verlegung der organischen Läsion auf das in der Medulla oblongata seit lange bekannte vasomotorische Centrum für die Nierengefässe erklären. Eine Lähmung desselben steigert den Blutdruck in den Glomerulis und beschleunigt die Filtration des Harns. Damit wird auch gleichzeitig die Erscheinung erklärt, dass die Polyurie beim Beginne der Krankheit viel intensiver ist, als in einem späteren Stadium, wo wegen Lähmung des Hauptvasomotorencentrums, der Blutdruck im ganzen arteriellen Gebiete und somit auch in den Nierengefässen sinkt.

VI. Die Störungen von Seiten des Darmes waren in unseren Fällen ein fast constantes Symptom und äusserten sich darin, dass mit dem Beginn der Krankheit sich heftige Diarrhoen einstellten, die früher oder später in dauernde und hartnäckige Obstipation übergingen.

Diese Störungen und ihr verschiedenes Verhalten erklären sich sehr einfach durch Annahme einer orga-

nischen Läsion und Lähmung des Vasomotorencentrums. Dieselbe führt zunächst zu stärkerem Blutzufluss zu den Darmgefässen und erhöhter Wärme, dann durch Verlangsamung des Blutstromes, zu grösserer Venosität des Darmblutes: zwei kräftige Reize zur Steigerung der Peristaltik. Die jedoch sich bald einstellenden Stauungen haben schliesslich Darmparalyse zur Folge (Landois).

Gleich den angeführten sieben wichtigsten Symptomen, beruhen auch die übrigen auf einer organischen, circumscripten Läsion, deren Annahme an und für sich, sowie deren Localisation in der Medulla oblongata, nach unseren bisherigen Ausführungen gerechtfertigt erscheint.

Wenn wir auch nicht umhin können, der Neurose eine gewisse Einflussnahme auf die Entstehung des Morb. Bas. einzuräumen, so ist dies nur in dem Sinne, dass zwischen einer Neurose und einer organischen Läsion kein principieller, sondern nur gradueller Unterschied angenommen wird, indem das, was wir heute als „Neurose“ ansehen, uns in der nächsten Zukunft durch Verbesserung der Untersuchungstechnik, als eine anatomisch nachweisbare Veränderung erscheinen kann.

In diesem Sinne aufgefasst, ist die „Neurose“ nicht nur zulässig, sondern gewissermaassen unentbehrlich: sie erklärt die allmählichen Uebergänge, die scheinbaren Heilungen und die Heredität, d. h. die vererbbare Disposition.

Die Basedow'sche Krankheit würde somit, nach unserer Auffassung, eine primäre, hereditäre Affection der betreffenden Centra in der Medulla oblongata sein. Darauf deuten die vielen Fälle, wo die Krankheit bei Ascendenten und Descendenten derselben Familie auftrat. So berichtet Solbrig über das Auftreten von Morb. Bas. bei Mutter und Sohn; Cheadle: bei einer Tante und ihren drei Nichten; Mackenzie: bei drei Paaren von Schwester und Bruder; und der bekannteste Fall ist der von Oesterreicher[20]) mitgetheilte: Eine hysterische Mutter hatte 10 Kinder, von denen acht an Morb. Bas. erkrankten; eines dieser Kinder ist die Grossmutter von vier Mädchen, von denen eines an Hysterie und drei an Morb. Bas. leiden.

---

[20]) Wiener med. Presse S. 336, 1884.

Aber auch das secundäre Entstehen des Morb. Bas., d. h. wenn hereditäre Belastung nicht vorhanden und die Centra intact waren, ist nicht unwahrscheinlich, wie zwei unserer Beobachtungen darzuthun scheinen:

I. Fall 11. Patientin hereditär nicht belastet, bekam plötzlich Schwindel, wurde bewusstlos, darauf: Hemiplegie, anarthrische Sprachstörung in Folge der Zungenlähmung, und Erschwerung des Schlingactes. Einige Tage darauf trat der Morb. Bas. auf, bildete sich aber nach kurzer Zeit fast vollständig zurück.

Es ist sehr nahe liegend, dass es sich in diesem Falle um eine Apoplexie in den Bulbus gehandelt hat. Die Blutung geschah aber offenbar etwas oberhalb der für unsere Krankheit in Betracht kommenden Centra gegen den Pons hin, so dass der Morb. Bas. hier nur als mittelbare Folge einer Druckwirkung seitens des Blutextravasates angesehen werden darf. Mit der Resorption des Blutergusses und dem Aufhören der Druckwirkung besserte sich auch der Morb. Bas.

II. Fall 16, wo der Morb. Bas. eine syphilitische Patientin befiel, sich aber nach einer energischen antiluetischen Kur bis auf den Exophthalmus rückbildete. Da auch hier keine hereditäre Belastung bestand und die Symptome des Morb. Bas. mit dem Aufhören des schädlichen Einflusses der Lues auf das Cerebrum fast vollständig verschwanden, so hat das secundäre Entstehen des Morb. Bas. grosse Wahrscheinlichkeit für sich, insbesondere aber in vielen jener Fälle, wo die Basedow'sche Krankheit mit Tabes complicirt ist. Während nun aber Barie[21]) annimmt, dass der im Verlauf von Tabes auftretende Morb. Bas. einfach auf einer congestiven Hyperämie in der Medulla oblongata beruhe, ist es, nach den Arbeiten von Pierret und Joffroy und Demange sehr wahrscheinlich, dass die directe Ursache des Morb. Bas. in diesen Fällen eine durch die Tabes in der Oblongata bedingte Sklerose sei. Nach Pierret und Joffroy ist es gar nicht selten, dass die Tabes sich zuerst in der Oblongata, besonders im Tractus intermedio-lateralis und dem solitären Bündel Stilling's localisirt, dort Sklerose hervorruft und erst viel später auf die

[21]) Gazette de Paris 7. sér. 1889.

Hinterstränge übergreift. Es kann aber auch natürlich der Process der Sklerose den umgekehrten Weg einschlagen. So fand auch Demange[22]) in einem Falle von Tabes mit Morb. Bas., bei der histologischen Untersuchung, ausser an den Hintersträngen, auch in der Oblongata ausgedehnte Sklerose.

Nachdem wir also die Basedow'sche Krankheit in erster Linie als eine primäre, hereditäre Affection ansehen, die nur dann secundär entstehen kann, wenn die veranlassende Ursache die unserer Krankheit eigenthümlichen Centra direct trifft, so können wir den in der Litteratur so zahlreich angeführten ätiologischen Momenten nur insofern Werth beilegen, als sie, bei bereits vorhandener primärer Anlage, den Process auslösen helfen. In dieser Hinsicht müssen wir, nach dem Ergebniss unserer Untersuchungen, die hervorragendste Bedeutung den

I. Anomalien der Sexualorgane beimessen, die wir, unter 16 in 7 Fällen als veranlassendes Moment constatirten, und welche meistens in Dysmenorrhöen und Amenorrhöen bestanden. Es ist bekannt, welche wechselseitige Beziehung zwischen Cerebrum und den Sexualorganen besteht. Nach plötzlicher Cessation der Menses treten oft Symptome der Hirncongestion, umgekehrt, nach Menorrhagien solche der acuten Anämie auf. Bei der Häufigkeit solcher Wirkungen auf das Cerebrum ist es klar, dass sie nicht ohne Einfluss bleiben werden, wenn die primäre Anlage zur Erkrankung unserer Centra vorhanden war. Von derselben Bedeutung ist die Onanie, welche im Falle 9, im Verein mit dem Trauma, die Krankheit auslösen half.

Eine nicht mindere Bedeutung als Gelegenheitsursache kommt, nach unserer Erfahrung, den

II. psychischen Traumen zu, wie Kummer, Schreck u. s. w., die im Leben unserer, dem weiblichen Geschlecht meist angehörenden Kranken, so überaus häufig sind.

Das stärkere Hervortreten des Gefühlslebens, neben einer im Allgemeinen geringen Widerstandsfähigkeit dieses Geschlechts gegen psychische Einwirkungen er-

---

[22]) Révue de médecine 1882.

klärt die Thatsache, dass der an und für sich ziemlich seltene Morb. Bas. vorzugsweise das weibliche Geschlecht befällt. Natürlich ist auch hier die primäre Anlage Voraussetzung. Wo eine solche vorhanden ist, kann eine einzige aber gewaltige Störung des psychischen Gleichgewichts die Krankheit auslösen. So berichten Trousseau[23]) und Peter[24]) über eine Frau, bei der in einer einzigen Nacht in Folge grossen Kummers, sich der Morb. Bas. entwickelte und tödtlich endete. Solbrig erzählt einen Fall von plötzlich auftretendem Morb. Bas. in Folge heftiger Aufregung bei einem jungen Mann, dessen Mutter ebenfalls an Basedow'scher Krankheit litt.

Aber auch

III. physische Traumen genügen, die Basedow'sche Krankeit auszulösen, wofür, ausser unseren Fällen 8 und 9, die vielen in der Litteratur mitgetheilten Beobachtungen sprechen. So berichtet v. Gräfe über ein 30jähriges Fräulein, bei welcher der Morb. Bas. sich entwickelte, einige Tage nachdem ihm ein Stück Eisen auf den Kopf gefallen war. Ferner haben wir als veranlassende Ursache

IV. Chlorose (vier Mal) und

V. Rheumatismus (zwei Mal) gefunden.

Schliesslich ist auch die Influenza als ätiologisches Moment für den Morb. Bas. herangezogen worden, allein, nach unserem Dafürhalten mit nicht mehr Recht, als etwa die Malaria, deren Gebiete, wie die Campagna von Rom, die Basedow'sche Krankheit nur sehr selten aufweisen.

Fassen wir unsere bisherigen Ausführungen in wenigen Worten zusammen, so ergiebt sich:

I. Der Morb. Basedowii ist, seinem Wesen nach, eine auf einer organischen Läsion beruhende Affection bestimmter Centra in der Medulla oblongata.

II. Er ist meist eine primäre, ererbte Erkrankung, die nur dann secundär auftreten kann, wenn die veranlassende Ursache die speciellen Centra direct tangirt.

---

[23]) Goître exophthalmique, Gazette médicale de Paris No. 12 1864.

[24]) Note pour servir à l'histoire du goître exophth. Gaz. hebdomadaire 1864.

Noch sind wir zur Zeit nicht im Stande, das Problem über Sitz und Wesen der Basedow'schen Krankheit ganz zu lösen und es muss daher, nach wie vor, der pathologisch-anatomischen Forschung überlassen bleiben, die vielen noch nicht gelösten Fragen dieser, wie Basedow sich ausdrückt, „so fabelhaft sich äussernden" Krankheit endgiltig und befriedigend zu beantworten.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Hrn. Professor Mendel für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

[illegible]e Quecksilberbehandlung der Syphilis ist einzu-
sc[illegible]n.

II.

Der Morbus Basedowii ist eine auf einer organischen Lä[illegible]n beruhende Affection bestimmter Centra in der Me[illegible]lla oblongata.

III.

Die Aethernarkose verdient den Vorzug vor der Chloroformnarkose.

Lebenslauf.

Verfasser, Elias Cohen, mosaischer Religion, Sohn des Schriftstellers Michael Cohen und dessen Frau Liba, geb. Kanzourin, geboren den 3. Mai 1863 zu Jerusalem, besuchte in seiner Heimath die Elementarschule, dann zwei höhere Schulen.

Immatriculirt wurde er October 1888 auf der Ruperto-Carola-Universität zu Heidelberg, studirte dort sechs Semester, dann wurde er October 1891 auf der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt, welcher er bis jetzt angehörte.

Von October 1890 bis Februar 1891 war er in der chirurgischen Poliklinik von Hrn. Geheimrath Czerny als Famulus thätig.

Im Juni 1892 bestand er das Tentamen medicum und am 26. Juli das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

J. Arnold, Bütschli, B. Baginski, Bessel-Hagen, Czerny, Erb, Fleiner, Gegenbaur, Hirschberg, Hoffmann, Kehrer, Kühne, Krafft, Landau, Leber, L. Lewin, Lossen, Maurer, Mendel, Quinke, Sonnenburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen aufrichtigsten Dank aus.

second day it was observed that the child failed to move the right arm, while it properly moved the right hand. The whole arm and particularly the hand was blue. There was slight movement at the shoulder from the action of the trapezius. The fingers were held in flexion; the arm in pronation. During flexion and extension of the hand, the arm remained at rest. There was apparently a palsy of the biceps, supinator longus, and deltoid, and perhaps also of the trapezius and pectoralis major. The deltoid and biceps were more relaxed and smaller in size than upon the opposite side. Movement of the arm or manipulation of the skin caused the child to cry. The application of the electrodes appeared to cause pain. The electric examination yielded unsatisfactory results. At a later date reactions of degeneration were found in the biceps, deltoid, and supinator longus. After long-continued electric treatment with the faradic current, almost perfect recovery ensued. It is inferred that the palsy in this case, which bears some similarity to the palsy described by Erb, is to be ascribed to pressure upon the brachial plexus during delivery.

Hochstetter (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1893, No. 42, p. 1016) has reported the case of a primipara, eighteen years old, with a generally contracted pelvis, in which exhaustion of the labor-pains and threatened death of the fœtus necessitated the high application of the forceps. After the birth of the somewhat asphyxiated child a depression made by the blade of the forceps was seen upon the right brow, and another at the anterior margin of the left trapezius muscle, a little above the clavicle. On the following day it was found that the left arm was palsied, the loss of power increasing for another day, but subsequently subsiding. The child appeared to have lost the power of abducting the arm. The forearm was held in a position of pronation, with the hand strongly flexed, the dorsum of the hand being swollen and the fingers generally flexed. The muscles of the arm, particularly those of the extensor aspect, were relaxed. Electric stimulation of the nerves with both primary and secondary currents failed to induce contraction, although the muscles responded to direct stimulation. There was neither fracture of bone nor epiphyseal separation, so that the condition was ascribed to compression of the brachial plexus by the forceps in the process of delivery.

Epilepsy of Cardiac Origin.

Rosin (*Wiener medicin. Presse*, 1893, No. 43, p. 1677) reports a case of myocardial degeneration of arterio-sclerotic origin, in the course of which epileptiform convulsions appeared. He also refers to eleven cases of similar kind that he succeeded in collecting from the literature. In the case in question, a woman, who had previously enjoyed perfect health and was free from hereditary neuropathic predisposition and a history of alcoholism or syphilis, at the age of forty-nine years began to have attacks of tachycardia, without recognizable cardiac lesion. The paroxysms at first recurred every six or eight weeks, setting in suddenly and terminating as abruptly, and lasting for several hours. During the attack the face became pallid, and an abundance of limpid, almost colorless urine was passed. Subjectively there was a sense of cardiac tumult, together with a feeling of oppression and general distress. In the course of time the attacks increased in frequency, finally occurring

once a week, usually toward night, and lasting for three or four hours. After the lapse of some six years the attacks became still more frequent, and permanent arrhythmia manifested itself, with increase in the area of cardiac percussion dulness, an accentuation of the second aortic sound, and tortuosity and resistance of the peripheral vessels. It was now that the diagnosis of myocardial degeneration of arterio-sclerotic origin was ventured. Exertion was attended with shortness of breath and anginal symptoms. In the third year of this train of symptoms the woman was seized during sleep at night with an attack indistinguishable from an epileptic paroxysm, attended with incontinence of urine and followed by sopor and dulness. In the following ten years, up to the time of death, there occurred seven additional attacks of the same kind, all at night, in the midst of profound sleep. The last attack, the eighth, was the immediate cause of death. For the last five years of life five or six larval attacks occurred annually, preceded by an aura referred to the præcordium or epigastrium, and consisting in transitory nausea associated with great pallor and hallucinations. From a study of the case reported, and of the collected cases, it is concluded that disease of the heart and great vessels may constitute a cause of epileptic attacks. Such an etiology may be accepted in a given case if all other causes have been excluded. This variety of epilepsy may attend any form of cardiac disease, although myocardial degeneration and arterio-sclerosis are particularly prone to be active in this direction. The resulting condition depends upon a nutritive disturbance of the brain, in consequence of circulatory derangement, particularly in the motor area. There may, besides, be degenerative changes in the cerebral vessels. A special individual predisposition appears to be necessary for the development of this complication, as it is rather uncommon in connection with disease of the heart. Sleep seems to favor the occurrence of the paroxysms. Therapeutically, the remedies indicated are digitalis upon the one hand, and bromides upon the other.

Exophthalmic Goitre Fatal in the Course of Fifteen Days.

Reymond (*Bull. de la Société Anatomique de Paris*, 5e sér., t. vii., No. 18, p. 456) has reported the case of a woman, forty-five years old, without neuropathic heredity, who had presented continuous tremor for more than a year, following emotional disturbance. Twelve days before coming under observation she was subjected to great agitation by reason of the dangerous illness of a daughter. Power was at once lost in the lower extremities, and the thyroid gland became enlarged, with progressive increase in size. The eyes were brilliant and presented a strange aspect, although they did not protrude. The cheeks were flushed and a constant tremor prevailed. Sensibility and motility were impaired in the lower extremities. An eruption of acne was present upon the back. The thyroid gland was notably enlarged. Upon auscultation, a systolic murmur was heard at the apex of the heart, notwithstanding the weakness of cardiac action. The patient vomited all that she took. Swallowing even of liquids was attended with much difficulty. The pulse was 125 in the minute. The temperature was 100.4° on the first day of observation, becoming, however, 102.2° a day later, and 104° at the time of death, on the third day. Upon post-mortem examination, the walls of the

left ventricle were found thickened, and the mitral valve incompetent, with its leaflets thickened and deformed. The thyroid gland was as large as an orange, its bloodvessels greatly distended. In the upper portion of the left lobe was seated a cyst, with hard and thickened walls and containing brownish fluid. Upon histological examination there appeared to be a hyperplasia of the epithelial cells of the thyroid gland, but without their characteristic follicular arrangement. The thymus gland was present. The peribronchial and peritracheal lymphatic glands were anthracotic, some hard, some soft. The cerebral vessels were also distended with blood. The ganglia of the cervical sympathetic presented no appreciable alteration.

The Etiology of Leukæmia and Pseudo-leukæmia.

Verdelli (*Centralbl. für die medicin. Wissensch.*, 1893, No. 32, p. 545) has reported two cases of pseudo-leukæmia and one case of leukæmia, in all of which, both by culture, from the lymphatic glands and from the blood, and in sections of various organs, he was able to demonstrate the presence of staphylococci pyogenes in pure culture (in the first case staphylococcus albus, in the second staphylococcus aureus, in the third staphylococcus aureus and albus). In the first, staphylococci were found in an axillary gland extirpated three and a half months before death; in cultures from the blood of the heart two hours after death; and some cultures prepared at the autopsy, from lymphatic glands, as well as in sections of these glands treated by Gram's method. In the second case, cultures from an inguinal lymphatic gland excised twenty-one days before death, yielded negative results, although staphylococci were found in sections of the gland, as well as in cultures prepared two hours after death from blood from the heart and from the femoral vein, and in various organs. In the third case, staphylococci were obtained six hours before death in pure culture from blood from one of the fingers, and immediately after death, from supra-clavicular, epitrochlear, and inguinal lymphatic glands, from the blood, and from the spleen. By introduction of these cultures into the peritoneal cavity and subcutaneous connective tissue, as well as by the introduction of bits of excised glands into the peritoneal cavity, the following results were obtained in rabbits: 1. Enlargement of lymphatic glands, spleen, and liver. 2. Round-celled infiltration, diffuse or circumscribed, resembling the appearance presented by lymphoma, especially perivascular, principally in lymphatic glands, spleen, liver, lungs, less commonly in the kidneys. 3. Slight thickening of the connective tissue of all the internal viscera. 4. More or less marked and extensive atrophic and necrotic processes involving the parenchymatous cells (of lymphatic glands, spleen, liver, and lungs, but especially liver and kidneys) in special relation with the inoculated infectious agent. 5. A slight but indubitable arteritis, particularly of the medium-sized and smaller vessels, of varying intensity in different organs, but always more pronounced in spleen and lungs. Variations in the histological changes were obtained by the repetition at intervals of several days of intense inoculations, the animals dying before sufficient time had elapsed for the changes described to have assumed a chronic character. All in all, these changes bore a close resemblance to those of leukæmia and pseudo-leukæmia. Investigation in one case into the urotoxic coefficients was not

conclusive, although it appeared that in frogs the respiratory and cardiac frequency were diminished, and that the irritability of the animals while slightly lessened immediately after the injection, increased considerably until opisthotonos, lasting for a short time, was developed; again diminishing as death was approached. From a comparison of the two cases of pseudo-leukæmia the inference is drawn that in this disease the degenerative and neoplastic processes may present great variations in the individual cases, and that the degenerative processes may preponderate to such a degree that the neoplastic changes are almost wanting, or *vice versa;* thus, two varieties of the disease may be distinguished anatomically, the first almost exclusively neoplastic, lymphomatous; the other degenerative in consequence of coagulation necrosis. The fact that the micrococci found in the blood and in the affected lymphatic system in all three of the cases were alike; further, the fact that in one case the organisms were found three and a half months before death; and finally, the fact that it was possible to induce in lower animals anatomic changes resembling those of leukæmia and pseudo-leukæmia, appear to Verdelli to afford strong confirmation of the view that there is a causal relation between the organisms and the disease. As suppuration was not observed in any of the cases, and only exceptionally in the experimental investigations, it is to be concluded that the virulence of the organisms was attenuated; the pallor of the colonies, their decolorization under certain conditions, likewise indicating a diminution of chromogenetic activity. The interpretation given these cases is in harmony with Virchow's view of their pathogenetic unity, although existing knowledge will not permit the final acceptance of such a view.

SURGERY.

UNDER THE CHARGE OF

J. WILLIAM WHITE, M.D.,

PROFESSOR OF CLINICAL SURGERY IN THE UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA; SURGEON TO THE UNIVERSITY AND GERMAN HOSPITALS;

ASSISTED BY

ALFRED C. WOOD, M.D., INSTRUCTOR IN CLINICAL SURGERY, UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA; ASSISTANT SURGEON, UNIVERSITY HOSPITAL.

AND

C. L. LEONARD, M D., ASSISTANT INSTRUCTOR IN CLINICAL SURGERY IN THE UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA.

WHITEHEAD'S OPERATION FOR HEMORRHOIDS FROM AN ANATOMICAL STANDPOINT.

AFTER a careful discussion of the blood-supply of the rectal region, THOMPSON (*Medical Chronicle*, August, 1893) observes that in all cases of piles that are advanced, three large pile masses come into view, especially after dilatation. The anterior mass, about half the size of the others, cor-

esercitarvi del pari la posizione del tumore, l'estensione dell'ulcerazione, e la coesistenza di precedenti flogosi locali. Parrebbe invece che tutto fosse da riferire al modo di comportarsi dei vasi linfatici, che nel caso dell'A. apparivano partecipare allo stato morboso più intensamente di quello che in casi simili avvenga. E se 5 casi sono sufficienti per deduzioni, sembrerebbe anche che la complicanza possa generarsi più facilmente nei carcinomi midollari, piuttosto che nell'adenocarcinomi. Quanto alla influenza esercitata dalle condizioni di vita intima del carcinoma, sembrerebbe esistesse la recettività maggiore nei carcinomi nei quali si hanno segni di buona nutrizione, piuttostochè in quelli che mostrano scadenti le funzioni del proprio ricambio, come può desumersi dal disfacimento di masse cellulari, o dal difetto dei fatti di cariocinesi. È questo fatto in aperta contradizione con le leggi generali, le quali dimostrano che: dove è maggiore la resistenza dei tessuti e minore la tendenza ad ammalare, non può essere spiegato che con l'ammettere che gli elementi dei tumori conservino dal lato funzionale quella stessa atipia alla quale s'improntano dal lato anatomico.

VANNI.

Sopra un caso di morbo del Flajani. *Lezione del Prof.* G. BACCELLI *e relazione del Dott.* V. PENSUTI *assistente.* (*Riv. Clin.,* 1887, fasc. 2°).

Premesso che il primo a descrivere la malattia conosciuta anche sotto il nome di « gozzo esoftalmico » fu il nostro Flajani fino dal 1800 e in modo completo; che il secondo a parlarne fu il Parry nel 1828, a cui seguirono il Graves ed il Basedow; il Baccelli alla detta malattia, dopo il nome storico di *morbo del Flajani,* preferisce dare la denominazione del Lebert, cioè « tachicardia strumola esoftalmica. » Per il Baccelli il morbo del Flajani sta finora tra le malattie di genere *indeterminato, benchè si debba necessariamente ammettere l'influenza del simpatico.*

Quanto alla cura, lasciando i rimedii sintomatici e omettendo la complicazione di un vizio organico, il Baccelli dà la preferenza al metodo corroborante per quei molti casi in cui vi ha anemia: le cure igieniche cioè, le carni crude, il prosciutto, i vini rossi e tannici, l'aria, il sole. Nell'elettricità riconosce un razionale ajuto terapeutico. Dichiara di aver però trovato sovrano rimedio, personalmente, *il bromuro di canfora.* L'ammalata presentata per la lezione fu subito sottoposta a questo trattamento; e sta prendendo quotidianamente *un grammo e mezzo di bromuro di canfora diviso in tre prese.* Il Baccelli ha trovato pure utile l'applicazione delle alghe fresche del mare sulla struma. Ha incombenzati i suoi assistenti di elettrizzare metodicamente il simpatico cervicale; approva anche di tentare la *cataforesi* per l'introduzione dei rimedii nella struma.

Il Dott. Pensuti promette di render noti i resultati di questa cura.

ALLARA.

Sulla scoperta dei bacilli del tifo nel sangue circolante. *Dottore* RÜTIMEYER. (*Centralblatt für die Gesammte Médicine,* 1887, n. 9).

Seguendo le precedenti ricerche del Neuhauss, l'A. ha fatto alla sua volta delle culture col sangue dei tifosi per rintracciare i bacilli caratteristici

Parry's case was described in 1797 before Flajani but not published till after Parry's death.

del tifo, allo scopo principalmente di vedere, se possano servire di base alla diagnosi. L'A. ha tolto il sangue mediante incisioni praticate esclusivamente su roseole papulose, come prescrive il Neuhauss. Gli sperimenti furono condotti su sei tifosi; una volta nella prima settimana della malattia, cinque nella seconda: gli strumenti erano sterilizzati scrupolosamente. Furon fatte 16 culture, comprendenti circa 55 innesti. Di queste, quindici con circa 50 innesti rimasero completamente sterili, o vi si svilupparono; nonostante tutte le precauzioni; muffe o cocchi indifferenti. In una *sola* cultura (si trattava di un tifo grave con diffuse roseole) si svilupparono in due innesti dei bacilli con caratteri tali da uguagliare perfettamente quelli di una cultura pura di bacilli del tifo. In base a questo resultato, l'A. crede che la scoperta dei bacilli avrà solo in qualche caso una vera diagnostica importanza: ammette invece che sia di grande importanza per conoscere quale rapporto essi hanno con la recrudescenza e la recidiva del tifo. Ma per questo occorrono altre indagini. E. Cavazzani.

CLINICA CHIRURGICA.

Un caso di riassorbimento totale di un grande sarcoma melanotico. *Dott.* Plenio. (*Arch. für Klin. Chirurgie von Langenbeck*, 1886).

Al Dott. Plenio si presentava nel settembre del 1883 una ragazza di 22 anni con un vasto sarcoma nella regione glutea destra. Proposta ed accettata la estirpazione, durante l'atto operativo l'A. riconobbe impossibile l'allontanamento totale del tumore, perchè le sue propagini si spingevano assai profondamente fra i singoli fasci dei muscoli della coscia e del ventre. Perciò dovette limitarsi ad asportarne la massa maggiore, e chiudere poi la ferita. La prognosi diventava assolutamente infausta, tanto più che l'esame microscopico confermava la diagnosi di melanosarcoma. Il decorso da principio fu triste: parte dei lembi cutanei cancrenò, avvenne una trombosi della vena crurale sinistra, la febbre si mantenne sempre ad alti gradi. Fu somministrato internamente ed esternamente l'acido salicilico, e furono fatte irrigature con soluzione 4 per 100 di cloruro di zinco. A poco a poco i sintomi predetti andarono dissipandosi, cominciarono a formarsi delle granulazioni e il processo di cicatrizzazione raggiunse presto il centro della lesione, talchè, nel dicembre, v'era un rivestimento epiteliale completo. Ritornata alle sue occupazioni, l'operata non fece che guadagnare in salute e nel giugno del 1886 era gravida nell'ottavo mese. E. Cavazzani.

Doppia perforazione dello stomaco decorrente senza sintomi. *Dott.* L. Frey. (*W. Méd. Presse*, n. 11-12).

Si trattava di certo S. I. d'anni 31, il quale con proposito suicida si era sparato un colpo di rivoltella nel petto un po'all'interno della mammella sinistra. Portato privo di sensi allo Spedale, vi fu constatata una ferita di 1 ctm. di diametro nella località predetta; posteriormente nel X° spazio intercostale di sinistra presso la colonna vertebrale si palpava la palla sotto la

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. Trouble de la sensibilité générale se traduisant par une sensation de sable du côté malade dans un cas d'hémichorée post-hémiplégique; par le Dr Targowla.

Observation intéressante d'hémichorée posthémiplégique du côté gauche avec dégénérescence du faisceau pyramidal. — La malade éprouve, dans tout le côté gauche du corps, une sensation subjective de poussière, de sable, de sel : elle s'enveloppe la main gauche dans son mouchoir pour s'essuyer le « grabage » qui en coule, prétend-elle, continuellement. Il semble que le siège de ce trouble soit limité à la surface cutanée : elle ne se plaint pas d'avoir du sable dans la bouche, dans les yeux, dans les oreilles. (*Annales médico-psychologiques*, 1893.) E. Blin.

II. La théorie psychologique de l'hystérie (*Formule cortico-cérébrale de cette névrose*). Revue générale par le professeur Grasset. (*Nouveau Montpellier Médical*, nos 44 et 45, novembre 1893.)

Dans cet article, M. Grasset résume d'une façon complète et fidèle la théorie psychologique de l'hystérie d'après les travaux de Pierre Janet et ajoute quelques considérations critiques personnelles. Après avoir indiqué que l'hystérie est par ses phénomènes psychologiques, par sa dissociation du subconscient et du conscient, une névrose surtout cérébro-corticale, M. Grasset ajoute : « Nous disons *surtout* parce qu'il n'est pas démontré que ces caractères psychologiques seront absolument constants, généraux. Nous croyons que l'hystérie reste une névrose du système nerveux *tout entier*, avec prédominance, si l'on veut, de l'écorce cérébrale. » Quant à en conclure que l'hystérie est une maladie mentale, le professeur de Montpellier établit une distinction, et répond par l'affirmative si, par maladie mentale on entend toute maladie dans laquelle les phénomènes psychologiques cérébraux jouent un grand rôle, par la négative au contraire, si on donne à ce terme de maladie mentale la signification que la clinique lui reconnaît. L'hystérique en effet, grâce à la dissociation de son subconscient et de son conscient, sait bien que « les dévergondages pathologiques de son subconscient » sont d'ordre pathologique, car il a conservé de sa personnalité consciente. Le mental, au contraire, croit à la réalité de son

délire, car « sa personnalité consciente n'est pas seulement séparée de la sphère subconsciente, elle est elle-même, malade, altérée, faussée. » Si le rêve, le somnambulisme, et la distraction ne sont pas des états mentaux, parce que la personnalité consciente n'est pas atteinte, on peut cependant chez l'hystérique concevoir un degré de plus, supposer que l'altération porte non seulement sur la sphère subconsciente, dissociée de la sphère consciente, mais encore sur cette sphère consciente, sur la personnalité consciente et intelligente elle-même; l'hystérique croit alors que son rêve est une réalité, c'est un mental, il est devenu fou. Donc « l'hystérie n'est une maladie de la personnalité que si on comprend sous ce nom à la fois le conscient et le subconscient. Mais si on sépare la personnalité consciente de la sphère subconsciente, on ne doit pas dire que l'hystérie ordinaire est une maladie de cette personnalité consciente. Pour nous, l'hystérie n'est vraiment mentale que quand elle se complique. » Il vaut donc mieux laisser à l'expression de maladie mentale son ancien sens clinique, et dire que les travaux récents sur l'hystérie ont donné non pas la théorie mentale de cette névrose, mais, suivant l'expression proposée par M. Grasset, sa *formule cortico-cérébrale*. Le danger serait grand, au point de vue médico-légal, de croire que tous les hystériques sont des fous. « Ces exagérations ne sont pas dans l'esprit de Pierre Janet; mais, nous tenons à en garantir les néophytes qui, séduits par ces suggestives études, seraient tentés de le dépasser en voulant le suivre. »

DUCAMP.

III. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE BASEDOW; par le Dr ANGIOLELLA. (*Il Manicomio*, fasc. 1-2, 1893.)

La paraplégie, qui est parfois associée à la maladie de Basedow, est l'effet d'une myélite lombaire. Comme cause du tremblement, on peut rencontrer un léger processus inflammatoire étendu à toute la moelle cervicale et dorsale. Ces lésions anatomiques peuvent être considérées comme l'effet de la rétention par le sang des substances toxiques, résultant du défaut de fonction de la glande thyroïde. Ces faits peuvent venir à l'appui de l'hypothèse attribuant tous les symptômes de la maladie de Basedow à cette intoxication, sans exclure toutefois l'influence de la constitution neuropathique.

J. SÉGLAS.

IV. CONSIDÉRATIONS SUR TROIS CAS RARES DE NEURASTHÉNIE; par le Dr VENTRA. (*Il Manicomio*, fasc. 1-2, 1893.)

Trois observations de neurasthénie simulant l'une la claudication intermittente, l'autre le genou à ressort, la troisième la maladie de Basedow.

J. S.